Ueber die Blutkörperchen-Senkungsreaktion unter Berücksichtigung der Plasma-Viskosität und deren Beziehungen zur Senkungs-Geschwindigkeit nach Lichtkasten-Behandlung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Vorgelegt von
Philipp Rüschemeyer
aus Osnabrück
Tag der Promotion 31. Juli 1925.

8

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der

Universität Berlin

Vorgelegt vom

Philipp Buschkewitz

aus Dresden

Tag der Promotion: 31. Juli 1908

Dekan: Geheim. Med.-Rat Prof. Dr. Lubarsch
Referent: Prof. Dr. Schönenberger
Korreferent: Geheim. Med. Rat-Prof. Dr. Goldscheider

Ueber die Blutkörperchen-Senkungsreaktion unter Berücksichtigung der Plasma-Viskosität und deren Beziehungen zur Senkungsgeschwindigkeit nach Lichtkastenbehandlung.

Bereits Galen kannte die Blutkörperchensedimentierung. Die alten Aerzte, zu deren therapeutischen Eingriffen der Aderlaß gehörte, sahen in der Bildung der Crusta phlogistica sive inflammatoria ein wertvolles diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel. Nasse (1836) und Wunderlich (1840) erkannten schon den Zusammenhang zwischen der beschleunigten Senkung der Erythrocyten und der Bildung der Crusta phlogistica. Als Grund der Senkungsbeschleunigung gab Nasse die Konglomeration der Erythrocyten an. Schon vor ihm hatte Hunter (1797) systematische Untersuchungen über die Senkungsbeschleunigung bei entzündlichen Erkrankungen angestellt. Er vermischte Blutkörperchen von Patienten mit entzündlichen Erkrankungen mit Serum aus dem Blute gesunder und umgekehrt. Im Beginn des 19. Jahrhunderts erregte die Senkungsreaktion starkes Interesse. Johannes Müller, Daby, Nasse fanden Senkungsbeschleunigung auch bei Schwangeren. Außerdem fand Johannes Müller (1835), daß durch Defibrinieren des Blutes Verlangsamung der Senkung eintrat.

Welcker (1863) berichtete in einer Arbeit über seine „Absenkungsmethode", mit deren Hilfe er in zwei Fällen von Leukämie die Verminderung der roten und die Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Crusta phlogistica) feststellte.

Noch Dubois-Reymond und Rudolf Virchow wiesen auf die Bedeutung der Blutkörperchensenkung hin.

Dann aber geriet diese Reaktion in Vergessenheit wohl deswegen, weil die Zellular-Pathologie die alte Humoral-Pathologie ganz in den Hintergrund gedrängt hatte.

Erst 1916 entdeckte Fåhraeus von neuem, daß die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten im Blute von Schwangeren beschleunigt, im Blute von Neugeborenen verlangsamt ist im Vergleich zum Ausfall der Senkungs-Reaktion bei nicht-schwangeren gesunden Erwachsenen. Seitdem hat die medizinische Forschung sich eifrigst mit dieser Erscheinung beschäftigt, um ihre klinische Verwertbarkeit und ihre tieferen Ursachen scharf zu erfassen. Naturgemäß waren es zuerst die Gynaekologen, die sich der Reaktion annahmen, da ihr Wiederentdecker Fåhraeus anfangs in ihr ein sicheres Schwangerschaftszeichen zu erkennen glaubte. Aber es stellte sich bald heraus, daß sie erst in einem Stadium der Schwangerschaft auftritt, wo man schon an anderen Symptomen mit ziemlicher Sicherheit eine Gravidität feststellen kann, und daß sie keine spezifische Reaktion der Schwangerschaft ist, sondern sich bei allen physiologischen und pathologischen Zuständen zeigt, die mit einer Verringerung der Plasmastabilität einhergehen. Immerhin ist sie heute in der Hand eines Arztes, der klinische Symptome kritisch abzuwägen versteht, ein brauchbares diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel. Leider haben sich die Kliniker bis heute noch nicht auf eine einheitliche Methode in der Ausführung der Senkungs-Reaktion geeinigt. Ich kann es mir ersparen, die einzelnen Methoden zu beschreiben, da Dr. Blumenthal in seiner Dissertation (Berlin 1923) eine gute Uebersicht gegeben hat.

In der Gynackologie hat sich die Senkungsreaktion bewährt zur Differentialdiagnose zwischen Retroflexio fixata uteri und Adnexitis (Haselhorst, Linzenmeier), gutartigen und bösartigen Tumoren (Linzenmeier, Geppert, Haselhorst, von Molnar), ferner zwischen Appendicitis und Adnexitis im Beginn des Auftretens klinischer Symptome, da dann die Appendicitis noch nicht die Bedingungen für eine Senkungsbeschleunigung geschaffen hat, während die Adnexitis längere Zeit besteht, bevor sie Schmerzen verursacht, und dann schon derartige Veränderungen im Blute bewirkt, daß die Senkungsreaktion positiv ausfällt. (Josef und Marcus, Mensch.) Wichtig ist die Senkungsreaktion ferner zur Feststellung des Stadiums und der Ausdehnung einer Entzündung. Ist bei chronischen Entzündungen die Senkungsgeschwindigkeit normal oder nur schwach beschleunigt, dann kann man ohne Bedenken operative Eingriffe

vornehmen, da in dem Falle eine frische Entzündung nicht vorliegt, und ein Aufflackern des alten Prozesses nicht zu erwarten ist. (Linzenmeier, Haselhorst, von Molnar, Geppert.) Fast alle anderen Disziplinen haben sich der Senkungsreaktion ebenfalls bedient. Die Chirurgie verwendet sie differential-diagnostisch zur Unterscheidung von Magen-Ca (+) und Magen-Ulcus (—), Gelenkmaus (—) und Gelenk-Tuberkulose (+), Pes planus contractus (—) und Fußgelenk-Tuberkulose (+), Nierensteinen (—) und Nierentuberkulose (+), gutartigen (—) und bösartigen (+) Geschwülsten, wie z. B. Mamma-Ca und gutartigen Tumoren, Schilddrüsen-Ca und -Struma, Prostata-Ca und Prostata-Hypertrophie. (Linzenmeier, Mensch, Poppert, von Molnar, W. Löhr, Hoofgaard, Covacs.)

Bei eigentlichen Arthritiden (z. B. Arthritis urica, rheumatica, gonorrhoica, luetica) fällt die Senkungsprobe immer positiv aus, sowohl im akuten, wie im chronischen Stadium. Nicht entzündliche Gelenk-Erkrankungen, wie Arthritis deformans (Arthropotia deformans) und tabische Arthropathie machen keine Senkungsbeschleunigung.

Auf dem Gebiete der inneren Medizin ist die Senkungsreaktion am bedeutsamsten geworden für die Diagnose und Prognose der Lungen-Tuberkulose. Mit manchen Ausnahmen (Moral, Spies, Alterthum, Schellenberg, Nanke, Völckers) sehen die Autoren in ihr ein brauchbares Hilfsmittel zur Erkennung der Intensität, der Form und des Verlaufes der Lungen-Tuberkulose (Moral, Frisch und Starlinger, Tegtmeier, Zöckler, Katz), weniger ihrer klinisch-anatomischen Ausdehnung (Mathé, Tegtmeier). Grafe versuchte die Reaktion zu verfeinern durch vorherige Injektion kleinster Mengen von Alt-Tuberculin. Alterthum, Freund und Henschke sehen in dieser Kombination keine Verbesserung der Methode. Frisch und Starlinger und L. Weise weisen darauf hin, daß die Flockungsreaktion des Blutplasmas (0,2 ccm Citrat-Plasma werden mit gesättigter Na-Cl-Lösung gemischt) eine gute Unterstützung der Senkungsreaktion bei Tuberkulose darstellt. Beide Reaktionen gehen nämlich parallel dem Eiweißzerfall, aus dem man auf die Aktivität und das Fortschreiten des Krankheitsprozesses schließen kann. Um ein genaues Bild des Krankheits-Verlaufes zu gewinnen, ist natürlich eine öftere Wiederholung der Senkungs-Probe notwendig.

Typischer Ausfall der Senkungsreaktion zeigt sich bei manchen Blut-Krankheiten (Sadlon, Blumenthal). Anaemien zeigen beschleunigte Senkung. Blumenthal berichtet, daß bei Anaemien die Art der Senkung, die zunächst keine scharfe Grenze zwischen Plasma und Erythrocyten erkennen läßt, charakteristisch ist für die perniciöse Anaemie im Gegensatz zu der sekundären. Bei haemolytischem Icterus und Leukaemie fällt die Senkungs-Probe ebenfalls positiv aus, während Polycytämie eine Verlangsamung zeigt gegenüber normalen Werten, wohl infolge des verminderten Blutzellenzerfalls. (Sadlon). Ungeklärt ist die Senkungs-Hemmung noch bei Cirrhosis hepatis, Icterus catarrhalis und Atrophia hepatis acuta flava, bei Herzinsuffizienz, schwerer Cyanose, Cachexie und kurz vor dem Tode. (Kovacs Pribram und Klein Wiechmann). Im übrigen findet sich Senkungsbeschleunigung noch bei Nierenentzündungen, Basedow'scher Krankheit und Infektions-Krankheiten. Bei Diabetes zeigte sich teils Beschleunigung der Senkung, teils nicht. (Bennighof). In der Kinderheilkunde ist die Senkungsreaktion wichtig für die Diagnose von Lues congenita und Tuberkulose. Dort zeigt sie im allgemeinen starke Beschleunigung. Das Blut von Neugeborenen weist Verlangsamung der Senkung im 1.—2. Monat auf. (György, Nadolny.) Später zeigt sich bei Kindern physiologisch erhöhte Senkungs-Geschwindigkeit gegenüber Erwachsenen. Es finden sich aber bis zum 14.—16. Lebensjahre keine Unterschiede in der Reaktion bei beiden Geschlechtern. (Rennebaum, Bardach.)

Die Lues bedingt in allen ihren Stadien Senkungsbeschleunigung. (Linzenmeier, Plaut, Glans und Zutt, Baetzold, W. Löhr, Mayr.) Diese Tatsache wird von Schönfeld bestritten. Nathan und Herold stellten fest, daß bei seronegativer Lues I der Ausfall der Reaktion unsicher ist, bei seropositiver Lues I und bei Lues II dagegen immer stark positiv, bei Lues III schwach positiv ausfällt.

Auch bei einigen psychiatrischen Fällen fand man Senkungsbeschleunigung. So bei Paralyse, Lues cerebri, wie wohl zu erwarten war, und bei Arteriosklerose. Dagegen fand man bei Psychopathie, Melancholie, Dementia praecox und Epilepsie normale Werte. (Plaut, Runge.) Bei Eucephalitis lethargica ist nach Hachez die Senkung beschleunigt, während Lorenz fand, daß sie dabei unregelmäßig ausfiel.

Organische und funktionelle Erkrankungen können nur dann mit dieser Probe zugunsten der organischen sicher unterschieden werden, wenn sie positiv ausfällt.

Was ist es nun, das jene pathologischen und physiologischen Zustände charakterisiert, die mit Senkungsbeschleunigung einhergehen. Sie steht im engsten Zusammenhang mit dem Umfang des Zellzerfalls. Daher rufen alle Krankheiten Senkungsbeschleunigung hervor, die zerstörend auf die Gewebe des Organismus wirken, z. B. Lues, Tuberkulose, Entzündungen, bösartige Geschwülste, perniciöse Anaemie. Auch nach aseptischen Operationen und nach parenteraler Eiweißzufuhr senken die Erythrocyten sich schneller. Manche Autoren haben bei Menses erhöhte, manche normale Senkungsgeschwindigkeit gefunden. Vielleicht bestehen Beziehungen zwischen dem Grade der Schleimhautzerstörung im Uterus und der Reaktion des Organismus auf diesen Vorgang einerseits und der Senkungsgeschwindigkeit andererseits. Wenn das zutrifft, kann man Senkungshemmung erwarten bei Amenorrhoe. Westergren und Wiechmann bestätigen tatsächlich letztere Vermutung. Da die Menstruation ihre Wirkung auf den Organismus während der ganzen Zeit der Geschlechtsreife ausübt, ist es nicht unbegründet anzunehmen, daß die Senkungsbeschleunigung im Frauenblut gegenüber der Senkungsreaktion im Männerblut in der Menstruation ihre Ursache hat. Erhärtet wird diese Vermutung durch die Tatsache, daß im Blut von Knaben und Mädchen ein Unterschied in der Senkungsgeschwindigkeit sich nicht findet, was Nadolny, Bardach, Mathé und Rennebaum berichten. Erst mit Beginn der Pubertät tritt der Unterschied auf. Wenn meine Annahme stimmt, dann muß bei gesunden Frauen über 50 Jahren der Unterschied in der Senkungsgeschwindigkeit gegenüber derjenigen bei gesunden Männern wieder abnehmen. Geringe Unterschiede dürften bestehen bleiben wegen der ungleichen Menge der roten Blutkörperchen, die Graue für den verschiedenen Ausfall der Reaktion bei beiden Geschlechtern verantwortlich macht. (Im Frauenblut vollzieht sich die Senkung doppelt so schnell als im Männerblut.) Auch beträchtliche Unterschiede im Ausfall der Senkungsreaktion bei verschiedenen gesunden Frauen, wie meine Kurven VII, XI, XV und XVI sie zeigen, finden vielleicht zum Teil in Menstruations-Verhältnissen ihre

Erklärung. Mir fehlte leider geeignetes Material zur näheren Prüfung dieser Zusammenhänge.

Nicht immer ist eine absolute Eiweißvermehrung die Ursache der beschleunigten Senkung. Der Eiweißgehalt kann gleich oder vermindert sein; die Veränderung besteht dann darin, daß die Globulinfraktion auf Kosten der Albuminfraktion vermehrt ist. Das soll nach Fieber über 39° der Fall sein. (Vorschütz.) Ueber sonstige Veränderungen im Organismus, die eine Senkungsveränderung bedingen, ist noch nicht viel bekannt. Kürten fand Parallelen zwischen Cholesterin und Lecithingehalt und der Senkungsreaktion. Nach ihm wirkt Cholesterin beschleunigend, Lecithin hemmend. Vielleicht hängt die Senkungsbeschleunigung in der Schwangerschaft auch zum Teil damit zusammen, daß im schwangeren Blute das Cholesterin vermehrt ist. Es wäre möglich, daß auch die Senkungshemmung, die sich nach Kovacs bei akuter gelber Leberatrophie, bei Lebercirrhose und katarhalischem Jeterus findet zu einer Verminderung des Cholesterins infolge von Leber-Insufficienz in Beziehung steht.

Ueber den klinischen Wert der Senkungsprobe mögen die verschiedensten Anschauungen herrschen. Unbestritten ist ein Erfolg, den ihre Wiederentdeckung durch Fåhraeus gehabt hat: Sie hat zu eifrigem Forschen nach den Ursachen der Erscheinung geführt und damit das Interesse auch der Kliniker für die Biologie der Körpersäfte wieder in den Vordergrund gerückt.

Man hatte bald erkannt, daß eine verstärkte Agglutination der Erythrocyten die unmittelbare Ursache ihrer beschleunigten Senkung sei. (de Haan, Fåhraeus.) Fåhraeus stellte als erster Untersuchungen an, um dieser Erscheinung auf den Grund zu kommen. Er fand Zusammenhänge zwischen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten und ihrer elektrischen Ladung: Große Ladung bewirkt langsame Senkung, kleine Ladung beschleunigte Senkung. Er erkannte aber auch schon, daß ebensosehr die Beschaffenheit des Plasmas einen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit hat. Die Hoeber'sche Schule hat eine elektro-physikalische Theorie zur Erklärung der Senkungsreaktion ausgearbeitet. Nachdem sich herausgestellt hatte, daß im Serum die Erythrocyten sich langsamer senken als im Plasma, glaubte man, daß das Fibrinogen oder ein mit ihm aus-

geschiedener Stoff, das „Agglutinin", das wirksame Agens für die Entladung der Erythrocyten sei. Hoeber und seine Schüler dachten sich den Vorgang nämlich so, daß die Erythrocyten, die infolge ihrer negativen Ladung durch gegenseitige Abstoßung in Suspension gehalten werden, zur Agglutination und damit zur Ausfällung kommen, wenn sie entladen werden. Die entladende Substanz sei im Blutplasma enthalten. Eine starke Stütze fand diese Theorie in den Ergebnissen von Linzenmeiers Versuchen. Er schüttelte Blutplasma mit Adsorbentien für elektro-positive Teilchen (Fibrinogen) wie Tierkohle, Bolus, Kaolin. In solchem Plasma war die Senkung der Erythrocyten stark gehemmt, während Ausschüttelung des Plasmas mit Adsorbentien für elektro-negative Teilchen ganz ohne Einfluß auf die Sedimentierung blieb. In weiteren Untersuchungen stellte es sich heraus, daß in der Globulin-Fraktion des Plasmas der wirksame Faktor für den Ausfall der Senkungsreaktion stecken muß. (Linzenmeier, Fåhraeus, Hoeber-Mond, Kanai.) Die Anhänger der elektro-physikalischen Theorie nehmen an, daß nicht das Fibrinogen, wie die Vertreter der Herzfeld-Klinger'schen Theorie glauben (Starlinger), sondern eine der Globulin-Fraktion angehörende Phase von bestimmter Dispersität die sedimentierende Komponente des Blutplasmas sei. Diese vermöge die Entladung der Erythrocyten zu bewirken, allerdings nur unter der Bedingung, daß an der Oberfläche der Erythrocyten bestimmte Stoffe haften, die als Träger der elektrischen Kräfte gelten, Albumine, Nukleinsaures Natrium, Gelatine, Histon, Protamin. Da sich herausstellte, daß eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit mit Viskositätserhöhung einhergeht (W. Löhr), wurde die elektro-physikalische Theorie von Hoeber und Mond dahin modifiziert, daß stärker viskose Stoffe sich leichter an die roten Blutkörperchen anheften, sie entladen und zugleich infolge erhöhter Klebrigkeit ihre Agglutination verstärken. (Auch Gruber machte die Klebrigkeit der Erythrocyten für die Senkungsgeschwindigkeit verantwortlich.) In schnell sedimentierendem Blut seien in der Adsorptionshülle der Erythrocyten Globuline an Stelle von weniger viskösen Albuminen getreten. Da zugleich der isoelektrische Punkt der Globuline der neutralen Reaktion des Blutes näher liege, als der isoelektrische Punkt der Albumine, so sei auch die Flockungstendenz bei globulinbeladenen Erythrocyten größer als bei Albuminbeladenen.

Auch Vorschütz sieht in der Entladung der roten Blutkörperchen die wesentliche Ursache für Ihre beschleunigte Senkung. Aber er glaubt einen Faktor für die Entladung der Erythrocyten auch in ihrem eigenen Eiweißgehalt zu finden. Er stellte nämlich Unterschiede in der Menge des Blutkörpercheneiweißes bis zu 7% fest. In seinen Versuchen ging die Senkungsbeschleunigung immer parallel dem Eiweißgehalt der Erythrocyten. Da sich nun bei vermehrtem Eiweißgehalt ständig auch die Nucleoproteide vermehrt fanden, glaubte er daraus schließen zu können, daß sie innerhalb der Blutkörperchen die Entladung bewirken.

Musa weist mit Recht auf eine Schwäche der Entladungstheorie hin. Um einwandfrei ihre Richtigkeit zu beweisen, müßte man die Ladung der Erythrocyten im Plasma bestimmen können; das ist aber mit den bisherigen Methoden noch nicht möglich.

Auf kolloid-chemische Verhältnisse führt die Herzfeld-Klinger'sche Theorie, die, wie für alle Suspensionen, auch für die Erythrocyten im Blute gelten kann, die Erscheinungen der Senkungsreaktion zurück. Eiweißkörper halten sich nur in kolloidaler Lösung, wenn sie von einer Hülle von wasserlöslichen Abbauprodukten umgeben sind, die ihrerseits eine Wasserzone um die Teilchen herum anziehen. Wenn auf irgend eine Art den suspendierten Teilchen die Wasserhülle entzogen wird, so überwiegt die Massenanziehung zwischen den einzelnen Teilchen; sie agglutinieren und fallen aus. Die verschiedenen im Blute vorkommenden Eiweißarten stellen eine Abbaureihe von Organeiweiß vor, die mit den niedrigst dispersen Fibrinogenteilchen beginnt und über die Globuline und Albumine zu nicht mehr koagulierbaren Teilchen führt. Die gröbst dispersen, wenigst abgebauten Teilchen haben größere Neigung, wasserlösliche Abbauprodukte zu adsorbieren als feiner disperse, die sich schon mit wasserlöslichen Eiweißkörpern beladen haben. Ihr Dispersionsgrad ist ja eine Funktion, der durch die adsorbierte Hülle von Abbauprodukten bedingten Hydrophilie. Es müssen also die Globuline, besonders das Fibrinogen, besser adsorbieren, als die Albumine. Man kann annehmen, daß auch die Stabilität der Erythrocyten-Suspension abhängig ist von der Wasserlöslichkeit adsorbierter Eiweiß- und Lipoidteilchen an ihrer

Oberfläche. Soweit Herzfeld und Klinger. Insbesondere Starlinger hat diese Theorie für die Erklärung der Senkungsreaktion herangezogen.

Er stellte die Abhängigkeit der Senkungsreaktion vom Fibrinogengehalt des Blutplasmas fest. Niedriger Fibrinogengehalt bedingt langsame, hoher Fibrinogengehalt schnelle Blutkörperchensenkung. Das ist so zu erklären, daß ein hoher Gehalt des Plasmas an grob-dispersen Eiweißsubstanzen den Oberflächen der Erythrocyten ihre adsorbierten, wasserlöslichen Abbauprodukte entzieht. Die Blutkörperchen verlieren dadurch ihre Wasserhülle und ihre gegenseitige Massenanziehung erhält infolgedessen des Uebergewicht.

Von Oettingen bestreitet die Abhängigkeit der Erythrocytensenkung von dem Gehalt an Fabrinogen und macht die Struktur der Blutflüssigkeit verantwortlich für den Ausfall der Senkungsreaktion, ohne eine Erklärung für die Wirkungsweise des Plasmas auf die Erythrocyten zu suchen. Für ihn sind insbesondere die Stabilitätsänderungen des Plasmas die primäre Ursache für die beschleunigte oder gehemmte Senkung der Erythrocyten.

Die elektro-physikalische und kolloid-chemische Betrachtungsweise der Senkungsreaktion schließen sich keineswegs aus. Die Autoren, welche auf elektro-physikalischem Wege eine Erklärung suchen, „beleuchten gewissermaßen die energetischen Auswirkungen der zweifellos kolloid-chemischen Vorgänge, deren körperliches Substrat" Gegenstand der Herzfeld-Klingerschen Erklärungsversuche ist. (Starlinger.)

Keine von beiden Theorien vermag die Reaktion in allen ihren Erscheinungen ganz zu erklären, was bei der Vielgestaltigkeit und Feinheit der biologischen Vorgänge, die sie beeinflussen mögen, natürlich ist. Darum haben eine Reihe von Autoren noch nach anderen Ursachen, die die Senkungsgeschwindigkeit verändern können, geforscht. Ueber Vermutungen ist man dabei im allgemeinen nicht hinausgekommen. Konzentration des Systems an Blutkörperchen, spezifische Gewichte von Blutkörperchen und Plasma, Viskosität des Blutplasmas, sie alle und noch eine Reihe anderer Umstände sind vielleicht auch von Einfluß auf die Blutkörperchensenkung.

Insbesondere der Viskosität ist von manchen Autoren in dieser Hinsicht Bedeutung zugeschrieben worden. Aber ich fand zunächst

keine systematischen Untersuchungen darüber. Das veranlaßte mich, die Senkungsgeschwindigkeit zu prüfen unter Bedingungen, die wohl mit Viskositätserhöhung des Plasmas verbunden sein würden. Später fand ich dann doch bei Löhr Angaben über Versuche, die Zusammenhänge zwischen Viskosität und Senkungsgeschwindigkeit klären sollten. Da die Viskosität aber in ihrer Bedeutung für die Reaktion nicht ein solch einfacher Faktor ist, wie es zunächst scheint, habe ich meine Versuche fortgesetzt. Herr Prof. Dr. Schönenberger hat mir freundlicher Weise erlaubt, sie in dem von ihm geleiteten Hydrotherapeutischen Institut der Universität auszuführen.

Ich ließ meine Versuchspersonen im Glühlichtkasten schwitzen und stellte vorher und nachher die Senkungsprobe an. Dabei bediente ich mich folgender Methode: Ich sog $^1/_2$ ccm 5% Natriumcitratlösung in eine Spritze und entnahm mit der gleichen Spritze 2 ccm Blut aus der leicht und kurz gestauten Cubitalvene, vermischte beides in der Spritze und füllte das Citratblut in Sahli'sche Haemometerröhrchen bis zur Marke 100. Bis zu 3 Stunden beobachtete ich die Senkung jede Viertelstunde, hernach jede Stunde und den „Endwert" nach 24 Stunden. Dann bestimmte ich die Plasmaviskosität beider Proben nacheinander mit dem Heß'schen Viskosimeter. Die Ergebnisse stellte ich graphisch dar, um eine bessere Uebersicht zu ermöglichen. Auf die Abscisse des Koordinatensystems trug ich die Zeit ein. 1 cm entspricht einer Stunde. Die Ordinate entspricht der in mm angegebenen Höhe der Plasmasäule von der Grenzschicht der sedimentierten Blutkörperchen ab. Der Raumersparnis wegen habe ich die Werte nur eingetragen bis zur 10. Stunde nach dem Ansetzen der Probe. Außerdem habe ich angegeben, wie hoch die Plasmasäule nach 24 Stunden war. Die ausgezogene Kurve entspricht dem Senkungsverlauf des vor dem Schwitzen entnommenen Blutes, die gestrichelte dem Verlauf der Reaktion nach Schwitzen (bezw. vor und nach Schrot'scher Kur XIX und XX.)

Bei jeder Kurve habe ich die entsprechenden Plasmaviskositäten verzeichnet unter Angabe der Temperatur bei der Viskositätsmessung. Es ergibt sich folgendes Bild der Beziehungen zwischen Senkungsgeschwindigkeit und Plasmaviskosität nach Glühlichtkastenbehandlung gegenüber den Verhältnissen vor dem Schwitzen:

	Verlangsamte S.-G. zeigen:	Gleichbleibende oder wechselnde S.-G. zeigen:	Beschleunigte S.-G. zeigen:
bei Viskositäts-erhöhung:	II, VI, XV, XVIII	X, XI, XIV	III, IV, V VII, IX, XII
bei Viskositäts-erniedrigung	I, VIII, XIII, XVI, XVII		

Die 5 Fälle, bei denen Senkungshemmung mit Viskositätserniedrigung und die 6 Fälle, bei denen Senkungsbeschleunigung mit Viskositätserhöhung einhergeht, entsprechen den Befunden von Löhr, daß Viskositäts- und Senkungswerte parallel gehen. Von besonderem Interesse sind die 4 Ausnahmefälte, bei denen einer Viskositätserhöhung eine Senkungshemmung entspricht. Sie geben zu der Erwägung Anlaß, daß hier vielleicht die im Vergleich zu den anderen Fällen (bei II um 0,5 bei XVIII um 0,45 Einheiten) stark erhöhte Viskosität ein Hemmnis bedeutet für die Senkung. Bei geringerer Viskositätserhöhung kommt die hemmende Wirkung nicht in dem Maße zur Geltung, weil sie dadurch verdeckt wird, daß sie meist herrührt von einem vermehrten Fibrinogengehalt des Plasmas, der als solcher einen stark beschleunigenden Einfluß auf die Senkungsreaktion ausübt.

Beim Vergleichen der Endwerte zeigen sich folgende Unterschiede: Eine auffallende Vergrößerung der Blutkörperchensäule nach dem Schwitzen finden wir bei II und XVIII und — in geringerem Maße — bei IX, XI, XIV und XVI. Eine Verkleinerung weisen auf beträchtlich: III, VIII, XIX und — weniger stark — VI, VII, X, XVII und XX. Es ist dabei unklar, ob eine Volumsänderung in den einzelnen Blutkörperchen oder Vermehrung bezw. Verminderung ihrer Zahl vorliegt. Einheitliche Beziehungen zwischen den Endwerten und der Art der Senkung ließen sich nicht erkennen.

XIX und XX zeigen die Senkungs- und Viskositäts-Verhältnisse vor und nach 8tägiger Schrot'scher Kur (Trockenkost). Bei beiden ist die Senkung beschleunigt, allerdings in verschiedenem Maße. Bei

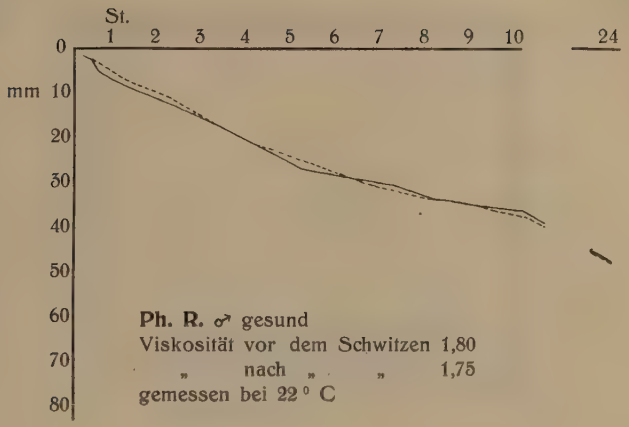
XX war die Viskosität nach der Kur gestiegen. Bei XIX dagegen herabgesetzt. Man darf dabei aber nicht unberücksichtigt lassen, daß bei den Messungen für XIX die Temeraturdifferenz erheblich war. Daraus erklärt sich vielleicht die verschiedenartige Viskositätsänderung nach der Kur. Eine größere Anzahl von Kranken, die mit Trockenkost behandelt wurden, stand mir leider nicht zur Verfügung.

In ihrer Gesamtheit zeigen die Kurven, wie wenig gleichmäßig die einzelnen Individuen auf gleiche oder doch annähernd gleiche Reize reagieren. Im allgemeinen zeigten die kranken Versuchspersonen eine stärkere Reaktion als die gesunden. Es ist noch nicht klar, auf welchen physiologiscchen Veränderungen im einzelnen der Einfluß des Schwitzens auf den Organismus überhaupt und auf die Senkungsreaktion im besonderen beruht. Die Forschungen anderer Autoren (Stückgold z. B.) haben ergeben, daß nach dem Schwitzen oft die Zahl der Erythrocyten und Leucocyten vermehrt ist, und daß im Sinne einer Protoplasma-Aktivierung Stoffwechselsteigerung stattfindet. Das Blut ist oft reicher an Fibrinogen nach dem Schwitzen. Es ist möglich aber durchaus nicht erwiesen, daß auf den energischen Reiz minderwertige oder geschwächte Zellen mit Zerfall reagieren. Daraus konnte man verstehen, das Kranke nach dem Schwitzen Senkungsbeschleunigung aufwiesen.

Die so verschiedenartigen Untersuchungsergebnisse regen dazu an, nach tieferer Erkenntnis über die Wirkungsweise der allgemeinen Therapie zu forschen.

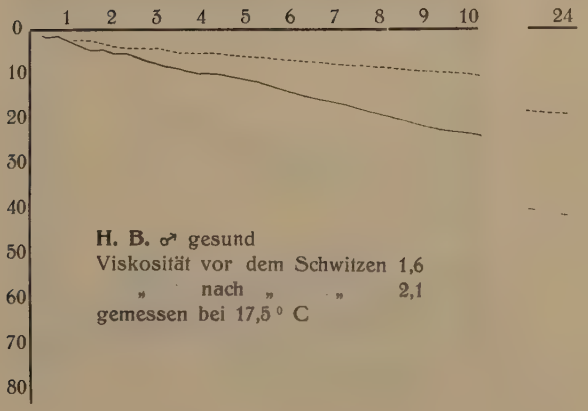
Zum Schluß danke ich Herrn Prof. Dr. Schönenberger für die Arbeit und für sein freundliches Entgegenkommen, das mir die Ausführung meiner Versuche ermöglichte. Auch möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Walterhöfer für die Ueberlassung des Viskosimeters und Herrn Dr. Kaufmann für seine Unterstützung bei den Untersuchungen danken.

I.



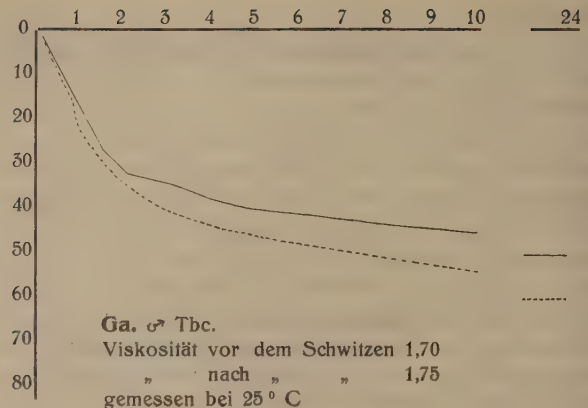
Ph. R. ♂ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,80
„ nach „ „ 1,75
gemessen bei 22° C

II.



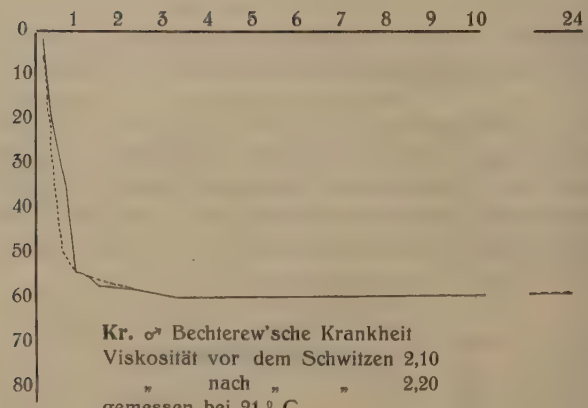
H. B. ♂ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,6
„ nach „ „ 2,1
gemessen bei 17,5° C

III.



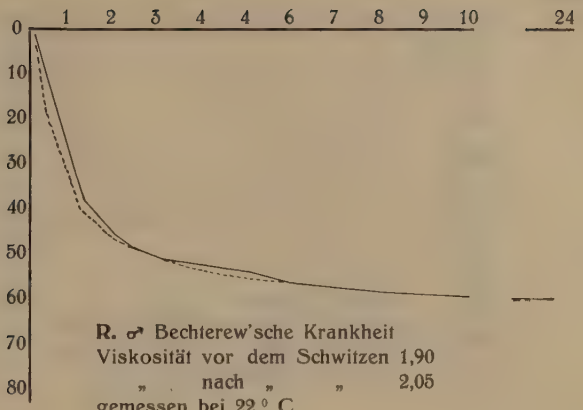
Ga. ♂ Tbc.
Viskosität vor dem Schwitzen 1,70
„ nach „ „ 1,75
gemessen bei 25° C

IV.



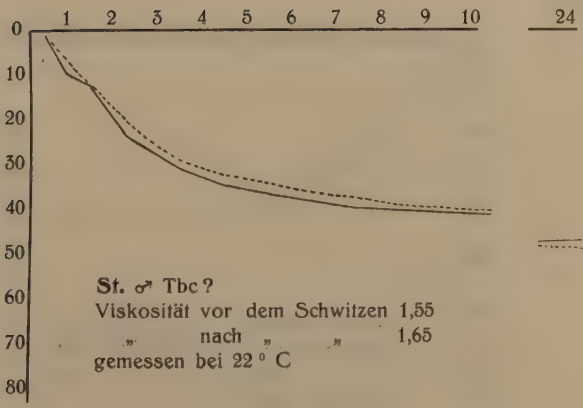
Kr. ♂ Bechterew'sche Krankheit
Viskosität vor dem Schwitzen 2,10
„ nach „ „ 2,20
gemessen bei 21° C

V.



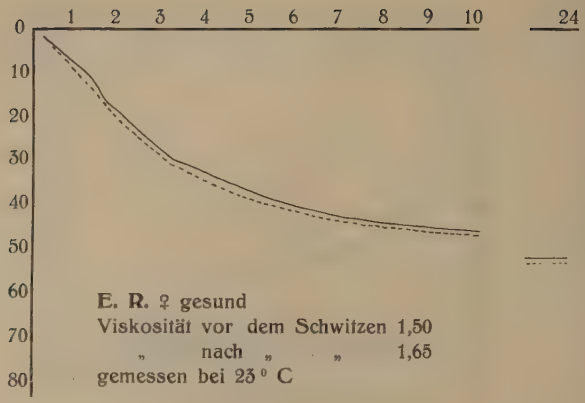
R. ♂ Bechterew'sche Krankheit
Viskosität vor dem Schwitzen 1,90
„ nach „ „ 2,05
gemessen bei 22 ° C

VI.



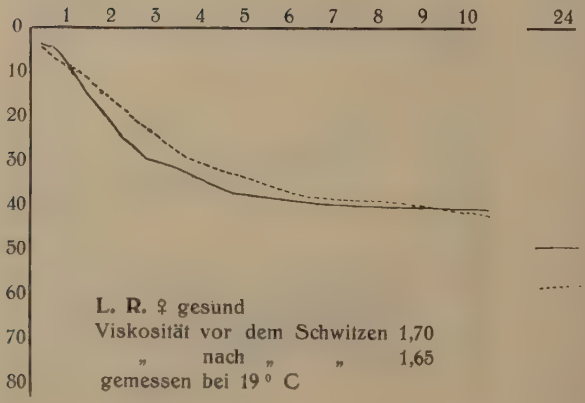
St. ♂ Tbc ?
Viskosität vor dem Schwitzen 1,55
„ nach „ „ 1,65
gemessen bei 22 ° C

VII.



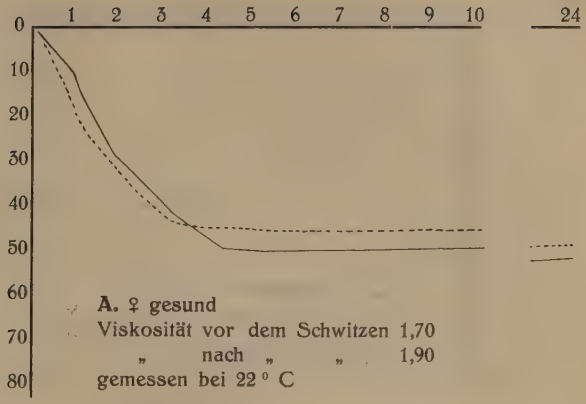
E. R. ♀ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,50
„ nach „ „ 1,65
gemessen bei 23° C

VIII.



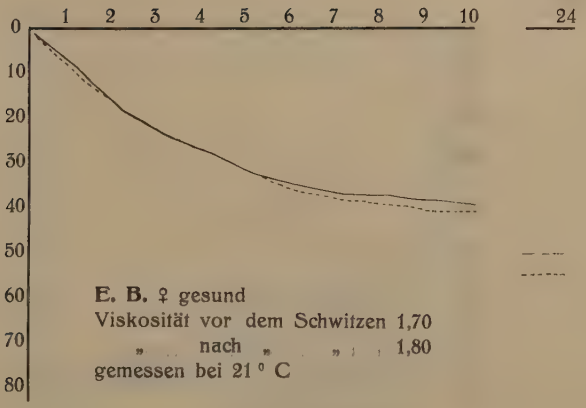
L. R. ♀ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,70
„ nach „ „ 1,65
gemessen bei 19° C

IX.



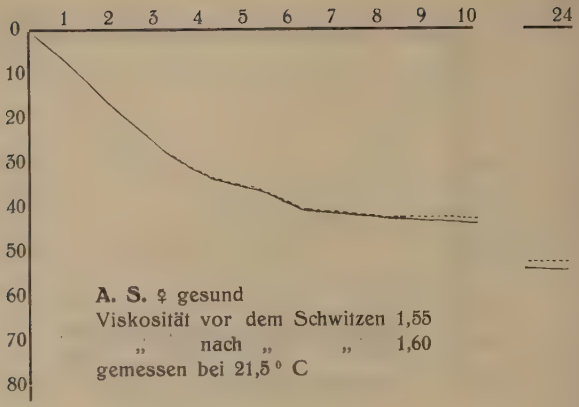
A. ♀ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,70
„ nach „ „ 1,90
gemessen bei 22 ° C

X.



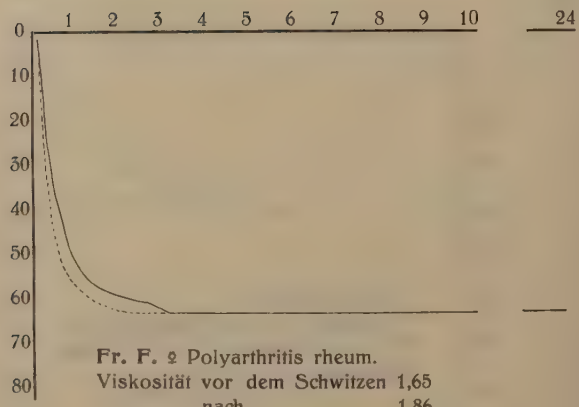
E. B. ♀ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,70
„ nach „ „ 1,80
gemessen bei 21 ° C

XI.



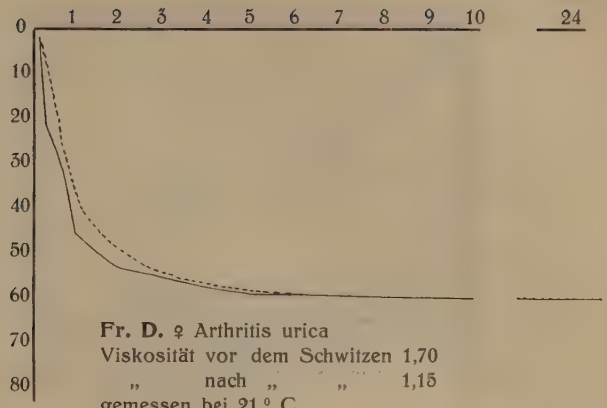
A. S. ♀ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,55
„ nach „ „ 1,60
gemessen bei 21,5° C

XII.



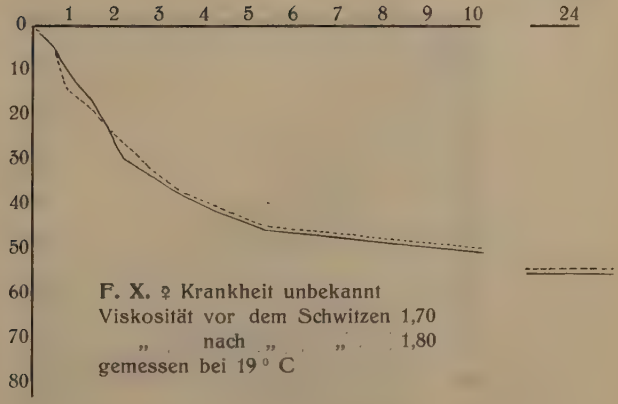
Fr. F. ♀ Polyarthritis rheum.
Viskosität vor dem Schwitzen 1,65
„ nach „ „ 1,86
gemessen bei 22° C

XIII.



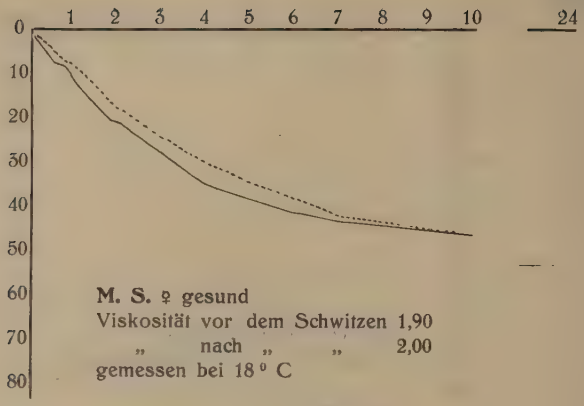
Fr. D. ♀ Arthritis urica
Viskosität vor dem Schwitzen 1,70
„ nach „ „ 1,15
gemessen bei 21 ° C

XIV.



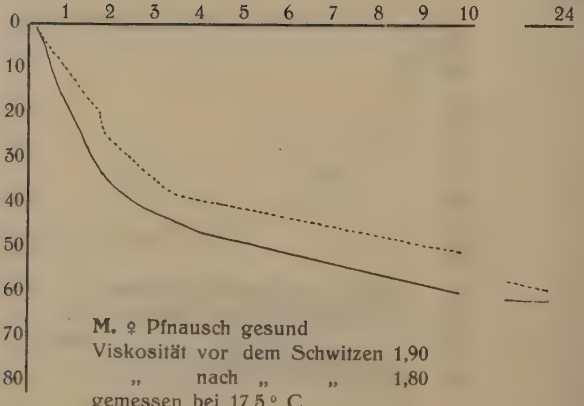
F. X. ♀ Krankheit unbekannt
Viskosität vor dem Schwitzen 1,70
„ nach „ „ 1,80
gemessen bei 19 ° C

XV.



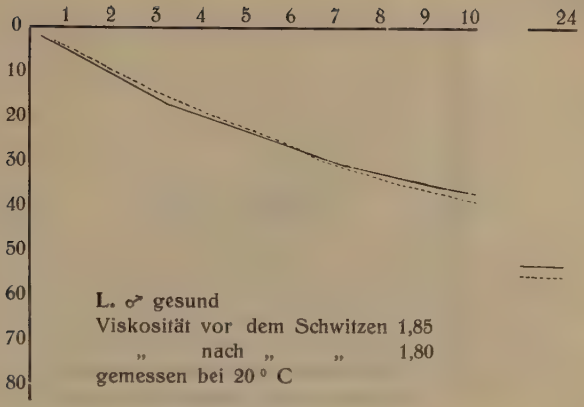
M. S. ♀ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,90
„ nach „ „ 2,00
gemessen bei 18° C

VVI.



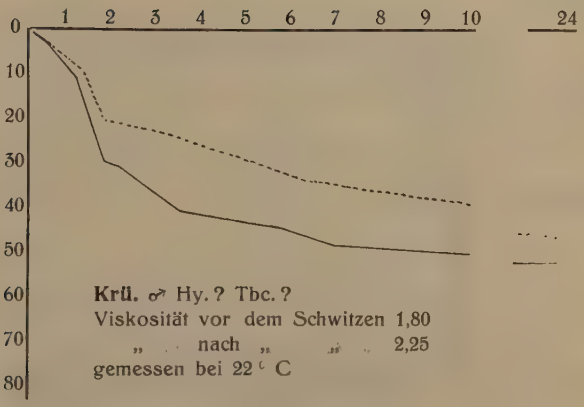
M. ♀ Pfnausch gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,90
„ nach „ „ 1,80
gemessen bei 17,5° C

XVII.



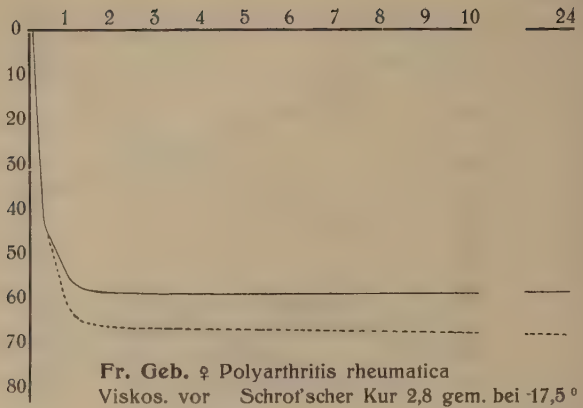
L. ♂ gesund
Viskosität vor dem Schwitzen 1,85
„ nach „ „ 1,80
gemessen bei 20 ° C

XVIII.



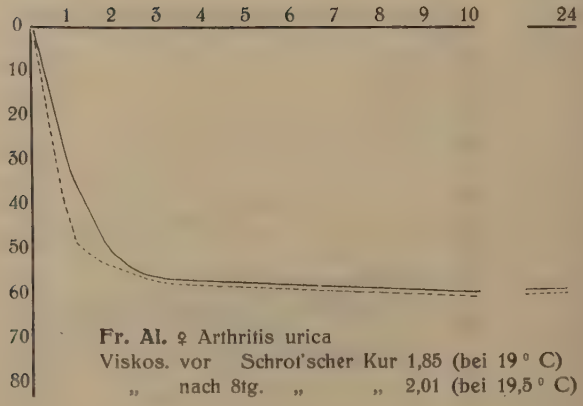
Krü. ♂ Hy.? Tbc.?
Viskosität vor dem Schwitzen 1,80
„ nach „ „ 2,25
gemessen bei 22 ° C

XIX.



Fr. Geb. ♀ Polyarthritis rheumatica
Viskos. vor Schrot'scher Kur 2,8 gem. bei 17,5 ° C
„ nach 8tg. „ „ 2,1 „ „ 21 ° C

XX.



Fr. Al. ♀ Arthritis urica
Viskos. vor Schrot'scher Kur 1,85 (bei 19 ° C)
„ nach 8tg. „ „ 2,01 (bei 19,5 ° C)

Literatur.

1. *Abderhalden,* „Weitere Forschungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gleichen und verschiedenen Tierarten unter verschiedenen Bedingungen."
Archiv f. experim. Path. und Pharmakologie Bd. 93.
2. *Derselbe,* „Die Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als diagnostisches Hilfsmittel."
Münch. M. W. Jg. 68. S. 973.
3. *Derselbe,* „Beziehungen der Senkungs-Geschwindigkeit der roten Blutkörperchen zu im Blutplasma vorhandenen dialysierbaren Verbindungen."
Fermentforschung Bd. 4. S. 230.
4. *Ascher, K.W.,* „Senkungsgeschw. d. r. Blutk. bei Glankomkranken."
Bericht über die 42. Versamml. d. Ophthalmologen-Gesellschaft.
5. *Aebly, I.,* „Ueber Fehlerbestimmungen bei der visk. Volumbest. d. roten Blutk."
Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 179. S. 1.
6. *Alterthum, I.* „Beitrag zur Klinik d. Tbc. 1923." Bd. 55. H. 3/4.
7. *Behrens,* „Ist es möglich, aus d. S.-G. r. Blutkörperchen in einer Suspensionsflüssigkeit Schlüsse auf ihren Färbe-Index zu ziehen."
Münch. M. W. Bd. 71. S. 229.
8. *Berczeller und Wastl,* „Zur Methodik der Blutk.-Senkungs-Pr."
Münch. M. W. Bd. 71. S. 228.
9. *Baetzold,* „Ueber die S.-G. d. r. Blutk. im Citratblut luetischer Säuglinge."
Münch. M. W. Jg. 69. S. 857.
10. *M. Bönniger u. W. Hermann,* „Blutk. S. und Blutk. Volumen."
Kl. W. Neue Folge. Bd 2. S. 744.
11. *Bürker,* „Die S.-G. d. Erythroc. als diagn. Hilfsm."
M. M. W. 1922. S. 577.
12. *Blumenthal,* „Inaug. Diss." Berlin 1923.
13. *Derselbe,* „Einige Nebenbeobachtungen b. d. Best. der S.-G. d. r. Blk."
Kl. W. 1924. R. 124.
14. „ „Die S.-G. d. roten Blk. bei Blutkrankh."
Folia haematologica Bd. 30. H. 1.

15. *Brűnecke,* „Besitzen wir i. d. Kombin. v. Erythr. S.-G. u. Inj. v. Alt-Tuberkulin u. Grafe u. Reinwein eine kl. brauchb. Tbc. Reaktion?“ Beitr. z. Kl. d. Tbc. Bd. 57. S. 154.

16. *Bemighof,* „Kl. Unters. u. d. S.-G. d. r. Blutk. im Citratblut.“ M. M. W. Jg. 68. S. 1319.

17. *Büscher,* „S. B. d. r. Blutk.“ Berl. Kl. W. Jg. 58. S. 323.

18. *Brockmann, u. Hirschfeld,* „Stud. ü. d. S.-G. d. r. Blutk.“ Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erziehung. Bd. 105. S. 55.

19. *Berczeller u. Wastl,* „Sediment. v. Suspensionen u. Senkg. d. r. Blutk.“ Biochemische Zeitschr. Bd. 140. S. 368.

20. ,, „Ueber d. Standardisierung d. Unters. d. Senkg. d. r. Blutk.“ Bioch. Zeitschr. Bd. 142. S. 524.

21. ,, „Wirkung d. Schüttelns auf d. Senkg. d. r. Blutk.“ Ebd. Bd. 143. S. 333.

22. ,, „Senkg. d. r. Blutk.“ Ebd. Bd. 143. S. 236.

23. ,, „Experimentelle Unters. z. Frage vom Wesen d. S.-G. d. r. Blutk.“ Ebd. Bd. 143. S. 365.

24. ,, „Senkg. d. r. Blutk. in verschieden hoher Blutsäule.“ Ebd. Bd. 146. S. 370.

25. *Bőnniger u. Herrmann,* „Weitere Unters. ü. d. Blutk.-S.-G.“ Kl. W. Neue Folge III. S. 403.

26. *Bircher,* „Beziehungen d. Viskosität d. Blutes und dessen Gehalt a. Blutk. u. gelöstem Eiweiß.“ Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 182. S. 1.

27. *Beek,* „Einfluß d. r. Blutk. auf d. innere Reibung d. Blutes.“ Kolloid-Zeitschr. Bd. 25. S. 109.

28. *Bogendörfer,* „Verhalten des Blutes u. Körpergewichts nach Schweißverlust.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 89. S. 252.

29. *Bauer,* „Die S.-G. d. Erythroc.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 93.

30. *Bardach,* „Archiv f. Kinderheilk.“ B. 70. S. 114.

31. *Daby,* Physiological and anatomical rescardes“ London 1839.

32. *Dreyfuß u. Hecht,* „Bedeutung d. S. Pr. d. r. Blutk. für die progn. Beurt. d. chron. Lungen-Tbc.“ M. M. W. Jg. 69. Nr. 21.

33. *v. Dahl,* „Senkg. d. r. Blutk. bei diffuser Peritonitis.“ Centralblatt f. Chirurgie Jg. 51. S. 471.

34. *Drossbach,* „Beziehungen zw. Blutviskosität u. Blutk., ihre Beeinflussung d. Coffeïn."
Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin. Bd. 34. S. 473.

35. „ „Untersuchungen über d. Visk. d. Blutes."
Verhandl. d. 34. Kongresses f. innere Med. S. 310.

36. *Dreyfus,* „S.-G. bei Myelitis nach Pneumonie."
Kl. W. 1922. S. 898.

37. *Determann,* „D. Visk. d. menschl. Blutes."
Wiesbaden 1910.

38. *Eimer u. Schärer,* „Ueber d. kl. Bed. d. S.-G. d. r. Blutk."
Berliner Kl. W. 1921. S. 1251.

39. *Elschning,* „Auftreten körniger Strömung in d. Netzhautgefäßen u. d. Bez. z. Senkgs.-Zahl d. Blutes.
Med. Klinik. Jg. 17. S. 9.

40. *Ehrismann,* „Ueber die Beeinfl. d. S.-G. d. Erythr. durch einige Elektrolyte."
Bioch. Zeitschr. Bd. 141. S. 331.

41. *Frisch und Starlinger,* „Ueber d. kl. Verwertung d. S.-G. d. Erythr. b. Lungen-Tbc."
Med. Klinik 1921. S. 1147 u. S. 1177.

42. „ „Ueber das Flockungs-Vermögen des Blut-Plasmas bei Lungen-Tbc."
Med. Kl. Bd. 18. S. 247.

43. *Fåhraeus,* „Ueber d. Ursachen der vermind. Suspensionsstabilität d. r. Blutk. währ. der Schwangersch.
Biochemische Zeitschr. Bd. 89. S. 355.

44. „ „Ueber Haemagglutination insbesondere m. Rücksicht auf d. Schwangerschaft u. d. Mögl., sie diagn. auszunutzen."
Hygiea 1918.

45. „ „The Suspensions-Stability of the Blood Acta med. Scand."
Jg. 21. Nr. 55.

46. *Freund und Henschke,* „Zur Kombination d. Erythroc. — Sedimentier-Methode m. d. Inj. kl. unterschwelliger Tuberculin-Dosen nach Grafe u. Reinwein."
Beitr. zur Klinik d. Tbc. Bd. 57. S. 476.

47. *Grafe,* „Differentialdiagn. d. Lungen-Tbc. vermittels der Bestimmung d. Sedimenturzeit d. Erythrocyten."
Kl. W. 1922. S. 937 und 1655.

48. *Glans u. Zutt,* „Beitrag zur Frage d. S.-G. d. r. Blutk. bei Geisteskrankheiten insbesondere bei Schizophrenie."
Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 82. S. 66.

49. *Glans,* „Bedeutung d. Senkung der roten Blutkörperchen in der Psychiatrie."
Schw. M. W. Jg. 54. S. 260.

50. *Geppert,* Bericht d. „Hamburger Aerzte-Vereins-Berichts."
Deutsche med. Wochenschr. 1921. H. 32.
51. „ „Bedeutung d. Blut-Sedimentierungs-Reaktion nach Fåhraeus für d. Geburtsh. u. Gynaekologie."
Berl. Kl. W. Jg. 58. S. 226.
52. „ „Wert d. Blutk.-Senkg. in d. gynaekologischen Praxis."
Zentral-Blatt f. Gynaekologie. Jg. 47. S. 1292.
53. *Gesdhke,* „Blutk. S.-R. u. ihre Bedeutung f. d. diagn. Tierversuch b. Tbc."
D. M. W. Jg. 50. S. 863.
54. *Groß und Kestner,* „Einwirkung d. Muskelarbeit und d. Schwitzens auf Blut und Gewebe."
Zeitschr. f. Biologie. Bd. 70. S. 187.
55. *György,* „Ueber d. S.-G. d. r. Blutk. im Säugl.-Alter im Besonderen bei Lues cong."
M. M. W. Jg. 68. S. 808.
56. „ Biochem. Zeitschr. Bd. 115. S. 71.
57. *Gabbe,* „Unters. ü. d. el. Ladg. d. Blutk."
Zeitschr. f. exp. Medizin. Bd. 33. S. 324.
58. *v. Gerlocry,* „Die Kombination d. Hitze-Einwirkung und Hofmeisters Anionen-Reihe als Plasma-Labilitäts-Reaktion."
Kl. W. U. F. Jg. 1. S. 21—34.
59. *di Gaspero,* Die Grundlagen d. Hydro- u. Thermotherapie."
Graz 1922. S. 595 ff.
60. *Horvad,* „Bemerkungen zur Methodik der Blutk. S.-G."
M. M. W. Jg. 69. S. 1729.
61. *Hunter,* „Versuche über das Blut, Entzündung usw."
1797. Leipzig. 2. Bd. S. 173.
62. *Herzfeld-Klinger,* „Studien zur Chemie der Eiweiskörper."
Biochemische Zeitschr. Bd. 83. S. 228.
63. „ „Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie."
Ebd. Bd. 87. S. 36.
64. *de Haan,* „Ueber die S.-G. d. Blutk. verschiedener Blutarten im Hinblick auf deren Verwendbarkeit für Phagocytose-Untersuchungen."
Biochem. Zeitschr. Bd. 86. S. 298.
65. *Hoeber,* „Ueber die Bedeutung d. Jeneu-Gleichgewichte für die Physiologie und Pathologie."
D. M. W. 1920. S. 425.
66. „ „Archiv f. d. gesamte Physiologie."
Bd. 101. S. 625. Bd. 102. S. 196.
67. *Hildebrand,* „Unsere Erfahr. mit d. Blutk. S.-G."
Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynak. Bd. 65. S. 275.
68. *Haller,* „Verwertung d. S.-G. d. Blutes in d. chir. Diagn."
Archiv f. klin. Chir. Bd. 125. S. 739.

69. *Hoeber und Mond,* „Phys. Chemie d. Blutk.-Sediment."
Kl. W. U. F. Jg. 1. S. 2412.
70. *Hess,* „Beitrag zu Theorie d. Visk heterogener Systeme."
Kolloid-Zeitschr. Bd. 27. S. 1.
71. *Hoofgard,* „Die Bedeutung d. Blutk. S.-G für die Diagn. des Ca."
Mü. M. W. Bd. 71. S. 231.
72. *Herrmann,* „D. Blutk. S.-G. b. Arthritiden u. rheum. Affect. d. Muskulatur."
M. M. W. Bd. 71. S. 1714.
73. *Haselhorst,* „Prakt. Brauchbarkeit d. Senkgs. Pr. Erythr. in d. Gynaekologie nebst Unters. über Fehlerquellen des Verfahrens.
D. M. W. 1922. Nr. 33.
74. *Josef und Markus,* „Die klin. Bedeutg. d. S.-G. als diff. diagn. Hilfsmittel b. akuter Appendicitis u. Aduexitis."
Med. Klinik. Bd. 19. S. 607.
75. *Klein,* „Untersuchungen über d. S.-G. d. Erythr. vor u. nach Röntgenbestrahlung."
Strahlentherapie Bd. 16. S. 232.
76. *Katz,* „Die S.-G. d. r. Blutk. im Citratbl. bei Lungen-Tbc."
Zeitschr. f. Tbc. Bd. 35.
77. *Kürten,* „Pflügers Archiv f. Physiologie."
Bd. 185. S. 248.
78. „ „Zentralblatt für Gynaekologie."
Jg. 1921. H. 10.
79. *Kovács,* „Wert d. S.-R. d. r. Blutk. bei inneren Erkr."
D. M. W. Jg. 49. S. 785.
80. *Kürten,* „Die S.-G. in ihren Beziehungen zu Cholesterin u. Lecithin."
s. Nr. 77.
81. *Kersting,* „Die Senkg. d. r. Blutk."
Dermatolog. Zeitschr. Bd. 39. S. 33.
82. *König,* „Temperatur-Abhängigkeit d. Viskosität."
Zeitschrift f. angewandte Chemie Jg. 37. S. 8.
83. *Katz,* „Diff. Diagn. d. Lungen-Tbc. vermittels Best. d. Sediment.-Zeit d. Erytr."
Kl. W. Jg. 1922. S. 1368.
84. *Krimphoff,* „Ueber d. prakt. klin. Wert d. S.-G. d. r. Blutk. bei Lungen-Tbc."
Beiträge zur Klinik d. Tbc. Bd. 55. S. 365.
85. *Kock,* „Z. prakt. Ausführg. d. Bl. S. Pr. f. d. Klin. Diagnostik."
M. M. W. Jg. 70. S. 26.
86. *Linzenmeier,* „Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie."
Bd. 181. S. 169.
87. „ Ebd. Bd. 186. S. 272.
88. „ Zentralblatt f. Gynaekologie. Jg. 45. S. 347.

89. *Linzenmeier,* Ebd. Jg. 44. S. 816.
90. „ Ebd. Jg. 49. S. 786
91. „ Archiv f. Gynaekologie. Bd. 113. S. 608.
92. „ M. M. W. 1923. S. 1245.
93. „ Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1923. S. 445.
94. *Leendertz,* „Untersuch. ü. d. Sedim. Geschw. d. Erythr. im Citratbl."
Deutsches Arch. f. klin. Med. 1921. Bd. 137. H. 3/4.
95. *Ley,* „Sedimentierungs-G. d. r. Blutk."
Zeitschrift f. d. ges. experimentelle Med. Bd. 26. S. 59.
96. *Löhr, W.,* „Wert d. Blutk. S. Pr. a. diagn. Hilfsm. i. d. Chir."
Centralblatt f. Chir. Jg. 48. S. 1267.
97. „ „Weitere Erfahr. b. Anwendung d. Blutk. S. Pr. in d. Diagn. chir. Erkrankungen."
D. M. W. Jg. 48. S. 388.
98. „ „S.-G. d. r. Blutk. als diagn. Hilfsmittel bei chir. Erkr."
Mitt. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 34. S. 229.
99. „ *W. u. H.,* „Veränderungen d. phys.-chem. Struktur d. Blutflüssigkeit bei beschl. Blutk. Senkg. im Gefolge v. Reizk. Therapie chir. Oper. u. Erkrank."
Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29. S. 139.
100. „ *H.,* „Beeinflussung d. Blutk. S. d. Reizstoffe."
Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27. S. 1.
101. „ „ „Beeinflussung d. Blutk. S. d. Reizstoffe."
Kl. W. 1922. S. 483.
102. *Lorenz u. Berger,* „Die Blutk. S. R. bei Eucephalitis epidemica."
D. M. W. Jg. 50. S. 752.
103. *Musa,* „Ueber d. S. R. d. r. Blutk. u. ihre Ursachen."
Kl. W. U. F. Bd. 2. S. 1591.
104. *Mathé,* „Die S.-G. d. r. Blutk. u. bes. Berücksicht. d. Lungenphtise."
Zeitschr. f. Tbc. Bd. 39 S. 261.
105. *Meier,* „Einfluß d. Ladung auf die Visk d. Blutes."
Bioch. Zeitschr. Bd. 128. S. 508.
106. „ „Ueber d. Ionenaustausch zw. Blutk. u. Serum."
Kl. W. U. F. Jg. 1. S. 1748.
107. *Müller,* „Handbuch d. Phys. d. Menschen."
Koblenz 1835.
108. *Mensch,* „Die Blutk. Senkgs. Meth. in d. Chir.
M. M. W. Bd. 71. S. 1396.
109. *Nathan u. Herold,* „Die Senkung d. r. Blutk. in d. versch. Stadien d. Syphilis."
Berl. Klin. W. Jg. 58. S. 642.
110. *Nadolny,* „Ueber d. S. d. Blutk. b. Säuglingen."
Berl. Klin. W. Jg. 58. S. 998.

111. *v. Neegard,* „Bedeutung d. Sediment.-Reakt. d. r. Blutk. f. d. Diagn. d. L.-Tbc. mit einem Beitr. zur Theorie d. Sediment-Reaktion." Schweizer Med. W. Jg. 53. S. 1112.

112. *Nasse,* „Das Blut der Schwangeren." Archiv f. Gynaekologie. Bd. 10. S. 315.

113. *v. Oettingen,* „Senkung d. r. Blutk. im menschl. Blute." Biochemische Zeitschr. Bd. 118. S. 67.

114. *v. Oettingen und Sachs,* „Zur Biologie des Blutplasmas." M. M. W. 1921. S. 351.

115. *Oske,* „Die Bedeutung d. Blutk. S.-G. und d. Urochromogen-Reaction f. d. Prognostik d. Lungen-Tbc." Beiträge zur Klinik d. Tbc. Bd. 57. S. 371.

116. *Plaut,* „Unters. über d. S.-G. d. r. Blutk. bei Nerven- und Geisteskrankheiten." M. M. W. Jg. 67. S. 279.

117. *Popper und Wagner,* „Ueber d. S.-G. d. Luetikerblutes." M. Kl. Bd. 162. S. 922.

118. *Peters,* „Viskosimetrische und Refractometrische Serum-Untersuchungen u. ihre Bedeutg. für die Diagnose u. Prognose d. Lungen-Tbc." Zeitschr. f. Tbc. Bd. 35. S. 196.

119. *Perony,* „Die Blutk. S.-G. als diagn. Hilfsmittel in d. Gynaekologie." Zentr.-Blatt f. Gynaekologie Jg. 46. S. 1951.

120. „ „Blutk. S.-Pr. in d. Urologie." W. Kl. W. Bd. 35. S. 655.

121. „ „Theorie d. Blutk. Skg." W. Kl. W. Bd. 35. S. 903.

122. *Pribram und Klein,* „Bemerk. zur klin. Verwertbarkt. d. S.-G. d. r. Blutk." M. M. W. Bd. 71. S. 546.

123. *Rona und György,* „Ueber die Einwirkung v. Elektrolyten auf die Ricin-Haemagglutination." Biochem. Zeitschrift. Bd. 105. S. 120.

124. *Raykowsky,* „Die Blutk. S.-G. bei Lungen-Tbc." Zeitschrift f. Tbc. Bd. 39. S. 343.

125. *Rennebaum,* „Die S.-G. d. Erythr. bei d. Tbc. d. Kindes." Beitr. zur Kl. d. Tbc. Bd. 57. S. 263.

126. *Runge,* „Ueber d. S.-G. d. r. Blutk. bei Gesunden u. Geisteskranken." M. M. W. 1920. S. 953.

127. *Rumström,* „Die Einwirkung einiger Elektrolyte und Anelektrolyte auf d. S.-G. d. r. Blutk. d. Pferdes." Biochemische Zeitschrift. Bd. 123. S. 1.

128. *Rothe,* „Zur Theorie d. Blutk. Senkg." D. M. W. Jg. 50. S. 44.

129. *Schellenberg und Nauke*, „Ueber d. S.-G. d. r. Blutk. bei Lungen-Tbc." Beiträge zur Klinik d. Tbc. Bd. 57.
130. *Sadlon*, „Med. Inaug. Dissert." Breslau. 1921.
131. „ „Blutkörperchen Skg. bei Blutkrankh." Kl. W. U. F. Bd. 1. S. 1997.
132. *Starlinger*, „Ueber Agglutination und S.-G. d. Erythroc." Biochem. Zeitschr. Bd. 114. S. 129.
133. „ „Ueber das Flockungs-Vermögen des menschl. Blut-Plasmas." Biochem. Zeitschr. Bd. 123. S. 215.
134. *Stückgold*, „Hydro- u. thermotherapeutische Beeinflussung d. Blutes." Med. Kl. Bd. 18,2 S. 1465.
135. *Schönfeld*, „Untersuch. ü. d. S.-G. d. menschl. Blutes u. bes. Berücksichtigung d. Blutes v. Syphilitikern." Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 136. S. 89.
136. *Schneider*, „Bedeutung d. Bl. S. Pr. b. künstl. Pummothorax." Zeitschr. f. Tbc. Bd. 38. S. 420.
137. *Seki*, „Experimentelle Untersuchungen zur Frage vom Wesen d. S.-G. d. Blutk." Biochem. Zeitschr. Bd. 143. S. 365.
138. *Schmidt*, „Ueber d. klin. Bedeutg. d. Blutk. Skg. f. d. Diagn. d. Lungen-Tbc." Beiträge zur Klinik d. Tbc. Bd. 55. S. 378.
139. *Spies*, „Ueber die Blutk. S. Pr. b. Lungen-Tbc." Beiträge zur Klinik d. Tbc. Bd. 56. S. 67.
140. *Salomon*, „Die S.-R. d. r. Blutk. und ihre Beziehungen zu den Globulinen d. Blutes." Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99. S. 329.
141. *Sachs*, „Ueber Beziehungen zwischen d. phys. chem. Konstitution und Biologie d. Blutes." Kolloid-Zeitschr. Bd. 24. S. 113.
142. *Tegtmeier*, „Die S.-G. d. r. Blutk. im Citratblut b. Lungen-Tbc." D. M. W. Jg. 49. S. 1113.
143. *Vorschütz*, „Die Blutk. S.-G. im Lichte neuerer Forschung, sowie kritisches Sammelref. über ds. Blutzellen-Phaenomen und s. Parallelen zur unspec. Gruber-Vida Reaktion." Med. Kl. Bd. 19. S. 269.
144. *Vida*, „Ueber d. Verw. d. Blutk. S.-G. i. d. Gynaek." M. M. W. Bd. 70. S. 265.
145. *Westergren*, Kl. W. U. F. Jg. 1. S. 1359.
„ Med. Kl. Bd. 18II. S. 1035.
„ Beiträge zur Kl. d. Tbc. Bd. 46.

146. *Wiechmann*, „Sedimentierung d. r. Blutk."
Kl. W. U. F. Bd. II. S. 601.
147. *Völckers*, „Praktische Verwertbarkeit d. S.-G. d. r. Blutk. f. d. Diagn. u. Progn. d. Tbc. im Kindesalter."
Beiträge zur Kl. d. Tbc. Bd. 57. S. 359.
148. *Weise*, „Ueber d. Flockungs-Reaktion d. Blut-Plasmas und ihr Verhältnis zur Senkg. d. Erythrocyten."
Beiträge zur Klinik d. Tbc. Bd. 57. S. 367.
149. *Wilbrand*, „Schweißabsonderung und Blutzusammensetzung."
Biochem. Zeitschr. Bd. 118—120.
150. *Zöckler*, „Der Wert d. Skg. d. r. Blutk. f. d. Diagn. und Progn. d. Lungen-Tbc. in graph. Darstellung.
Beitr. zur Kl. d. Tbc. Bd. 57. S. 293.

Lebenslauf.

Am 4. April 1895 wurde ich geboren zu Osnabrück. Von 1901 bis 1909 besuchte ich in Holzhausen bei Osnabrück die Volksschule und von 1910—1914 das Gymnasium Carolinum zu Osnabrück. Nachdem ich krankheitshalber auf 1 Jahr mein Studium unterbrochen hatte, legte ich am 17. Januar 1917 am Gymnasium Carolinum die Reifeprüfung ab.

Von Januar 1917 bis Februar 1919 war ich als Hilfsdienstpflichtiger in der Mühle meiner Pflegemutter beschäftigt mit Ausnahme der Zeit vom 1. Oktober 1917 bis zum 15. Januar 1918, wo ich Soldat war.

Von Ostern 1919 bis Ostern 1924 studierte ich in Münster, Berlin, Freiburg und Kiel Medizin. Mein Staatsexamen bestand ich am 17. Mai 1924 in Kiel.

Die erste Hälfte meines praktischen Jahres verbrachte ich in der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin. Seit dem 1. Januar 1925 arbeite ich im Hydrotherapeutischen Institut der Universität Berlin.

1926

Druck von J. G. Kisling, Osnabrück.